Anatomische Untersuchung von zwei Fällen von Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Leo Knopf

Assistenzarzt aus Neuweier (Baden).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 17. Juli 1909.

Referent: Herr Geh. Med. Rat Prof. Dr. Marchand.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei Syringomyelie werden zur Zeit nicht eindeutig erklärt. Immer noch herrschen verschiedene genetische Anschauungen (und Differenzen über die Formen). Nach Schullze[1]) und dessen Schule ist eine primäre gliöse Geschwulst in den Hinterhörnern oder in der Nähe des Zentralkanals das primäre, die Höhle entsteht durch Zerfall des neugebildeten Gewebes, der Zentralkanal kann dabei indirekt beteiligt sein, indem die Geschwulstnekrose einen Teil seiner Wandung mit einbezieht. Hoffmann[2]) erklärt insbesondere das häufige Auftreten des Neoplasma hinter dem Zentralkanal mit dem Fortbestehen epitheloider Zellen, die bei der Verlötung des dorsalen Teils des Zentralkanals liegen geblieben sind. Das primäre wäre alsdann der „Gliastift" oder ein langgestrecktes Gliom. Fälle von Bittorf,[3]) Rosenthal[4]) und neuerdings

---

[1]) Schultze F., Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke u. d. Medulla oblongata. Virch. Arch. Bd. 87. Weitere Veröffentl. siehe Schlesinger Syringomyelie.

[2]) Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd 3.

[3]) Bittorf, Beitr. z. path. Anat. d. Gehirn- u. Rückenmarksgeschwülste. Zieglers Beitr., Bd. 35.

[4]) Rosenthal, Ueber eine eigentümliche mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst des Rückenmarks. Zieglers Beitr., Bd. 23.

von Tielen[1]) zeigen aber, daß neben dem Verfall die Wucherung den Geschwulstcharakter beibehalten kann, also keine röhrenförmige Höhle zu entstehen braucht, ja sogar seltener ist. Im Gegensatz zu dieser Anschauung sieht die Leyden'sche Theorie[2]) das primäre in einer Erweiterung des Zentralkanals oder eines in der Entwickelung abgeschnürten Divertikels desselben, die Gliawucherung wird als reaktive betrachtet. Die Vergrößerung des Zentralkanals wird durch Druck auf das umgebende Gewebe bewirkt, eine ausführliche Begründung dieser Theorie wurde von Preobrashenski[3]) gegeben, der als sekundäres Moment noch eine entzündliche Reizung der Ependyms annimmt, während andere Autoren, wie Schlesinger nur eine Hydromyelie, aber keine daraus entstehende Syringomyelie anerkennen, und sie zu den selteneren Fällen zählen. Daß durch Stauungen infolge eines mechanischen Verschlusses oder durch Blutungen Höhlen entstehen können, ist selbstverständlich, doch dürften diese Fälle kaum zu den echten Syringomyelien führen. In neuester Zeit sind zwei Arbeiten erschienen, die den entzündlichen Charakter (Halopeau) der Erkrankung wieder in den Vordergrund stellen. Lasarew[4]) schreibt: „Das Vorhandensein von chronischen Entzündungserscheinungen der weichen Hülle von Gefäßveränderungen, der reichen Entwicklung von Bindegewebe, gibt uns das Recht, auch die Höhlen als Resultate desselben Prozesses, d. i. als eine Folgeerscheinung der chronischen Meningomyelitis aufzufassen". Die Erweiterung des Zentral-

[1]) Thielen, H., Beitrag zur Kenntnis der sog. Gliastifte. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 35.

[2]) Leyden, Hydromyelus u. Syringomyelie, Virch. Arch., Bd. 68.

[3]) Preobrashenski, Sur la pathogénie de la Syringomyelie.

[4]) Lasarew, W., Zur path. Anat. der gliösen Syringomyelie. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 35

kanals sei nicht kongentialen Ursprungs (Hydromyelie), sondern erscheine als Resultat der Drucksteigerung in den mit dem Zentralkanal in Verbindung stehenden Höhlen infolge von Transudation und Exsudation. Inwieweit letztere Schlüsse angreifbar sind, wird sich weiter unten ergeben. Petrén[1]) betont in seiner neuesten Arbeit den großen Anteil der bindegewebigen, entzündlichen Sklerose bei Syringomyelie und glaubt, daß die Entzündung primär und gleichzeitig mit der Gliose auftreten kann, in welchem Falle beide als die Folge derselben Ursache aufzufassen wären, teils die Entzündung sekundär nach der Gliose entstehen kann.

Schlesinger[2]) stellt sich nach langer und scharfer Erörterung zu der Frage folgendermaßen: „Die prädisponierenden Bedingungen für die Entwicklung einer Gliawucherung mit konsekutiven Zerfallsprozessen im Rückenmark suche ich also für die Mehrheit der Fälle in Anomalien bei der Anlage der Medullarrinne mit Bleibehaltung gewisser Eigenschaften der Ependym-Gliazellengruppe von der Embryonalsperiode her, sowie in der Fähigkeit dieser genetisch zusammengehörenden Zellen, unter Umständen innerhalb ihrer Reihe Transformationen einzugehen.“ Wie die Anschauungen über die Genese der Syringomyelien, variieren auch die über ihre Formen. Wenn alle nicht röhrenförmigen Höhlenbildungen ausgeschlossen werden, so ergeben sich nach Schlesinger 5 Formen:

a) echte Hydromyelie,

b) echte Geschwulst- und Höhlenbildung,

---

[1]) Petrén, K., Beitrag zur pathol. Anat. und zur Pathogenese der Syringomyelie und Syringobulbie. Virch. Arch., Bd. 196.

[2]) Schlesinger, Syringomyelie; dort auch die gesamte Literatur bis 1901. Weitere Literatur in den Jahresberichten für Neurologie u. u. Psychiatrie. Redig. von Mendel, Abschnitt: Syringomyelie.

c) Syringomyelia gliosa,
d) Syringomyelie infolge von Gefäßerkrankungen ohne Gliose,
e) Pachy- und Leptomeningitis mit Höhlenbildung.

Die meisten beschriebenen Fälle fallen nach Schlesinger auf eine Kombination von Syringomyelia gliosa und Hydromyelie.

Warum existieren so viele Anschauungen über die Genese und Form der röhrenförmigen Höhlenbildung im Rückenmarke?

Ich möchte außer den möglichen ätiologischen Verschiedenheiten auch ein methodologisches Moment dafür verantwortlich machen, z. B. ohne Berücksichtigung der Krankheitsdauer aus der Struktur des Zustandsbildes auf das Wesen des Prozesses zu schließen. Ein frischer Fall wird sich anatomisch wahrscheinlich ganz anders darstellen, wie ein schon 30 Jahre lang bestehender, bei dem sich unterdessen viele Prozesse abgespielt haben können, und der letzte, dessen Bild gerade zur Beobachtung kommt, vom ersten wesentlich differieren kann. Erstere Fälle werden uns über die Anfänge, aber auch über die Genese mehr sagen können, während letztere hauptsächlich über sekundäre Veränderungen Aufschluß geben und evtl. nur durch eng lokalisierte Strukturverhältnisse auf den Beginn hindeuten. Die Leyden'schen Untersuchungen an dem Rückenmark von Kindern wären hier zu erwähnen. Petrén hat einen ähnlichen Versuch gemacht, indem er statistisch untersuchte, wie die Fälle mit reichen Bindegewebswucherungen und solche mit Gliose mit dem Alter der Erkrankung zusammenhängen. Er kommt dabei zu folgendem Resultate: „1. Bei Syringomyeliefällen, die in einigen wenigen Jahren (etwa 5 oder weniger) zum Tode führen, finden wir meist eine starke Entwicklung des Glia-

gewebsrings um die Höhle. Bei diesen Syringomyelien gelangte das Bindegewebe, wenn es überhaupt in der Wand der Höhle vorkommt, fast ausnahmslos nur zu einer geringen Entwicklung. 2. Bei den noch chronischeren Syringomyeliefällen (mit einem Verlauf von einem Dezennium oder mehr), kommen zwar noch Fälle mit dickem Gliaring vor; häufiger aber finden sich unter diesen Fällen solche, wo die Gliawucherung weniger hervortritt (in ganz vereinzelten Fällen sogar gar nicht). Unter diesen Fällen gibt es eine nicht geringe Anzahl, wo das Bindegewebe in der Wand der Höhle eine erhebliche Entwicklung erreicht hat oder sogar den größten Teil der Wand bildet.“ Petrén will für diese differenten Befunde die Dauer des Leidens verantwortlich machen, noch möchte ich dem widersprechen. Schlesinger betont den an sich enorm gutartigen Verlauf der Erkrankung und führt als Todesursache teils durch den Prozeß bedingte Erkrankungen von Organen, teils zufällige tötliche Infektionen etc. an. Für die durch den Prozeß im Rückenmark direkt bedingten Todesfälle wären wohl hauptsächlich die apoplektiformen Attacken als ursächlich anzusehen. Ich glaube, daß die Petrén'sche Statistik zeigt, daß in älteren Höhlen die Bindegewebsprozesse eine große Rolle spielen, in frischeren dagegen die gliösen Wucherungen.

Nachstehend sollen zwei Fälle aus dem Pathol.-anatom. Institut der Universität Leipzig beschrieben werden, die gerade diese Fragen zu erörtern gestatten, nachdem sie sich nach der mikroskopischen Untersuchung als genetisch gleich erwiesen haben. Fall I. betrifft ein 16 Jahre altes Mädchen, bei dem angeblich erst ein Vierteljahr vor dem Tode Krankheitserscheinungen aufgetreten sind, (die Diagnose war intra vitam nicht gestellt), Fall II. eine 64 Jahre alte Frau, die seit langer Zeit Krankheitssymptome aufwies.

Zur Technik der Untersuchung ist mitzuteilen, daß nach der Fixierung und Härtung des ganzen Rückenmarks in Formol und Alcohol und Einbettung in Celloidin die

Schnitte teils nach der Stöltzner'schen Markscheidenfärbung, teils nach van Gieson behandelt wurden. Als sehr zweckmäßig hat sich mir aber eine Kombination und Erweiterung beider erwiesen, deren Vorschrift folgt:

1. Beizen 5 Minuten lang in Offic. liq. ferr. sesquichlor.,
2. zweimal Auswaschen,
3. Färben in ½%iger Haematoxylinlösung bis zur Schwarzfärbung, evtl. 12 Stunden lang,

Die Farblösung soll nur leicht schwärzlich werden:

4. Auswaschen,
5. Differenzieren in 1%igen Picrinsäure-Alkohol-90%, bis die graue Substanz deutlich sich abhebt, einige Minuten lang,
6. gründlich Auswaschen in warmem Wasser,
7. Nachfärben in einer wässerigen Lösung von
   8 T. 1%iger Picrinsäure,
   1 T. 1%igem Säurefuchsin,
   1 T. 1%igem Goldorange,
   2 Minuten lang.

Kurz Auswaschen, Entwässern in 98%igem Alkohol, bis die weiße Substanz wieder bläulich erscheint, Carbolxylol, Canadabalsam.

Der Vorteil dieser Methode besteht in der fast vollständigen differenten Färbung aller Elemente: Markscheiden dunkelblau, Kerne hellblau mit Granula, Ganglienzellen mit den Nissl'schen Körperchen, Bindegewebe rot, Gliafasern orange, Axenzylinder rötlichorange, Dendriten und Anfangsteile der Axenzylinder dunkel.

1. Beobachtung.

Frl. L. G. aus Leipzig, 16 Jahre alt, am 23. I. 08 in die medizinische Klinik moribund aufgenommen, starb dort am gleichen Tage.

Anamnese: Pat. soll als Kind immer gesund gewesen sein. Seit ca. $^1/_4$ Jahr ist sie kränklich, hatte schlechten Appetit, litt an Kopfschmerzen und großer Mattigkeit. Zugleich traten Beschwerden bei der Harnentleerung auf, die aber nicht näher zu bestimmen sind. Seit 16. I. 08 lag Pat. zu Bett, klagte über Frösteln, Kopf- und Rückenschmerzen; nachts war sie meist unruhig, in der letzten Nacht bewußtlos. Der Exitus trat infolge Herzschwäche ein.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica, Cystitis.

Die Sektion (Obd. Geh. Rat Marchand; 24. 1. 08 No. 109/08) ergab die anatomische Diagnose: Syringomyelia praecipue partis dorsalis medullae spinalis. Oedema cerebri et haemorrhagiae punctatae multiplices ibidem. Dilatatio vesicae urinariae et hypertrophia tunicae muscularis Dilatatio ureterum. Hydronephrosis bilateralis gravis. Atrophia granularis renum. Hypertrophia et dilatatio cordis. Cyanosis levis lienis et hepatis. Oedema pulmonum.

Die äußere Besichtigung stellte fest: Körpergewicht 24 Kilo. Kleine in der Entwicklung zurückgebliebene weibliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Hautfarbe am Stamm leicht bräunlich, an den Extremitäten und im Gesicht blaß. Kein Oedem der Haut.

Weiter wurde folgender Befund erhoben: Schädeldach an der Innenfläche glatt. Dura mater an der Innenfläche glatt, adhaerent, Gefäße der Pia mater überall ziemlich stark gefüllt. Blut in den größeren Venen flüssig. Pia mater zart. Die Oberfläche des Großhirns deutlich abgeplattet. Die Abplattungen der Windungen besonders deutlich im Bereich der Stirn, im Scheitellappen beiderseits, aber auch in den Schläfenlappen. Gehirn deutlich herabgedrängt. Beide Tonsillen des Kleinhirns stark schnabelförmig, nach unten verlängert. Medulla oblongata etwas verbreitert, zeigt an der Vorderfläche eine deutliche, flache Impression, jedoch auf dem Durchschnitt keine Veränderung der Substanz. Der Pons ist verhältnismäßig breit. Auf dem Durchschnitt ganz vereinzelte, kleine, dunkelrote, nicht abstreifbare Blutgerinnsel. Sehr viel reichlicher sind sie noch auf dem Durchschnitt durch die Hirnschenkel und Vierhügel, oberhalb der substantia nigra im nucleus tegmenti, z. T. aber auch in der weißen Substanz der Hirnschenkel. An Frontalschnitten des Gehirns, das von gleichmäßiger ödematöser Beschaffenheit ist, kommt die Blutfüllnng der Rinden- und Marksubstanz zum Vorschein. Erstere ist breit, überall graurötlich gefärbt, die Marksubstanz mit sehr zahlreichen gefüllten Gefäßchen und stellenweise, besonders im Bereich der inneren Kapsel beiderseits mit kleinen Blutpünktchen in geringer Zahl besetzt. Im Stirnlappen die

Blutfüllung der Marksubstanz sehr reichlich, aber keine Blutpunkte. Das Rückenmark ziemlich dick im allgemeinen. An den Häuten keine Veränderungen. Dicht unterhalb der Halsanschwellung tritt eine Unregelmäßigkeit der äußeren Form hervor und an einer Stelle von 5—6 cm unregelmäßige Einsenkungen mit deutlichen Hervorhebungen dazwischen, die vor dem Herausnehmen noch nicht sichtbar waren. Die Einsenkungen sitzen teils mehr seitlich, teils mehr an der Dorsalfläche. Eine größere flache Vertiefung zeigt sich auch im oberen Dorsalmark, während das untere Dorsalmark und das Lendenmark gleichmäßig gewölbt und sehr derb ist. Auf einem Durchschnitt in der Höhe des zweiten Cervikalnerven erkennt man deutliche Zeichnung der grauen Substanz, keine merkliche Veränderung der Marksubstanz. Auf dem Durchschnitte durch die Mitte der Halsanschwellung zeigt sich eine zentrale Höhlenbildung von etwas unregelmäßiger Form, indem beiderseits nach links und rechts ein dünner und schmaler Schenkel nach aufwärts und medianwärts vom Hinterhorn sichtbar ist. An einem weiteren Durchschnitt, 6 cm unterhalb im Bereich des oberen Dorsalmarks, ist ebenfalls eine unregelmäßig gestaltete spaltförmige Höhle sichtbar, die beim Auseinanderziehen 4—5 mm breit, fast ebenmäßig in der Richtung von vorn nach hinten in 3 Ausbuchtungen nach hinten ausläuft. 5,5 cm tiefer ist die Höhle fast ungefähr ebenso weit, geht nach vorn bis an die Mittelspalte heran, hat jedoch 2 schmale Fortsätze nach hinten. 3 cm tiefer ist die Höhle sehr viel kleiner, querspaltförmig ca. 2—3 mm breit. Vordere Commissur sichtbar, aber sehr schmal. 3,5 cm tiefer, im Anfang des Lendenmarks keine Höhle mehr sichtbar; ebenso ist im Bereiche der Lendenanschwellung das Rückenmark gleichmäßig derb.

Von den übrigen Organen ist der Befund am Herz und Herzbeutel, den Nebennieren, und in den Harnorganen von Wichtigkeit, während an den Halsorganen, der Schilddrüse, Lunge, Milz, Leber, dem Magen, Darm nichts pathologisches zu sehen war. Im Herzbeutel nur wenig klare, gelbliche Flüssigkeit. Pericard zeigt an der Spitze eine etwas zottige, weißliche Verdickung, sonst glatt und glänzend. Herz ist im Verhältnis zum Körper sehr groß. Beide Ventrikel sind weit, besonders der rechte. Die Muskulatur ist von blasser rötlicher Farbe und feucht. Dicke des linken Ventrikels 7—8, des rechten 2—3 mm. Die Klappen sind zart und schlußfähig.

R. Nebenniere ist sehr groß, dabei aber flach. Größte Höhe 3,6, größte Breite 2,9 cm. Sie liegt zum Teil nach hinten der vena cava auf. L. Nebenniere ebenfalls sehr groß; größte Höhe 4,4 cm, größte Breite 2,7 cm.

Beide Nieren sind sehr klein. R. Niere 6 : 3,5 cm, l. Niere 6 : 3 cm.

Ihre größte Breite haben sie in der Nähe des unteren Pols, während sie nach oben etwas spitzer werden. Die Kapsel läßt sich nur mit großer Mühe abziehen, und es bleiben große Parenchymreste an ihr hängen. Die Nierenoberfläche ist sehr grobhöckerig; die größten buckelartig hervortretenden Höcker sind etwa haselnußkerngroß und haben blaßgelblichrötliche Farbe, während die eingezogenen Stellen mehr bräunlichrötlich aussehen. Mark stark verschmälert, so daß es stellenweise nur noch 2 mm dick ist. Auf dem Durchschnitt erweisen sich das Nierenbecken und besonders die Nierenkelche sehr stark erweitert. Auch die Harnblase ist stark ausgedehnt und enthält klaren Urin. Ihre Wandung zeigt sehr hypertrophische muscularis von durchschnittlich ca. $^1/_2$ cm. Die Innenfläche zeigt stärker entwickelte Trabekel und glatte, blasse Schleimhaut. Urethra nirgends verengt. Das Nierenbecken setzt sich direkt ohne Knickung in die sehr stark erweiterten, im Durchschnitt ca. 1 cm weiten Uretern fort, welche mit weiter Oeffnung in die Blase münden. Es findet sich in ihnen nirgends ein Hindernis oder eine Verlegung. Auch von der Umgebung kann kein Druck auf sie ausgeübt worden sein, welcher den Urinabfluß gehindert hätte.

In Celloidinschnitten der Niere sind an einzelnen Stellen, den eingezogenen dunkelroten Stellen der Oberfläche entsprechend, die Glomeruli vollständig in solide Körper verwandelt. Die Harnkanälchen sind dort sehr eng, teilweise mit hyalinen Zylindern gefüllt. Das Zwischengewebe zeigt vermehrtes Bindegewebe und sehr reichliche Infiltration von Rundzellen. In den blaßgelblichrötlichen Höckern der Oberfläche entsprechenden Stellen, sind die Glomeruli sehr groß, haben aber auch schon verdickte Kapsel. Die Kanälchen sind sehr weit und mit massenhaften abgestoßenen Epithelien angefüllt. Zwischen ihnen ein verdicktes bindegewebiges Stroma mit spärlicher Rundzelleninfiltration.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks auf zahlreichen Querschnitten stellen sich die einzelnen Verhältnisse wie folgt dar.

Die Höhlenbildung stellt eine Vergrößerung des Zentralkanals dar; sie tritt deutlich im mittleren Lumbalabschnitt hervor, erweitert sich plötzlich auf der Höhe des Austritts des XI. n. dors.; zeigt von da ab die verschiedensten Verzweigungen auf dem Querschnittsbild, bis sie dann wieder sich im Halsabschnitt zuletzt auf einen kleinen Querspalt

reduziert. Die Rückenmarkshüllen zeigen keine krankhafte Veränderung.

Ein Querschnitt auf der Höhe des II. n. sacr. läßt einen wenig nach allen Richtungen erweiterten Zentralkanal mit kleinen Ausbuchtungen erkennen. Die Epithelzellen sind stark gewuchert und bilden sackähnliche Ausstülpungen. Die normale einschichtige Lage ist durch eine mehrschichtige ersetzt, dergestalt, daß eine kernreiche Schicht die Innenseite des Weigertschen Gliarings durchsetzt. Die Kerne sind alle gut tingierbar, ihre Form ist meist elliptisch, öfters aber rund, infolge der vertikalen Stellung des längeren Durchmessers. Das Protoplasma schließt gegen das Lumen mit einem deutlich ausgeprägten Saum ab, während sich das entgegengesetzte Ende als eine mehr dicke oder dünnere Fibrille in dem Gliaring verliert. Die Gliafasern verlaufen in nächster Nähe des Epithels konzentrisch. Im allgemeinen ist der Filz sehr dicht und nur bei stärkeren Vergrösserungen kommt die Faserstruktur deutlich zum Ausdruck. Die Gliakerne sind sehr zahlreich und meist in Haufen gelagert, meist ohne Protoplasmaleib, doch öfters aber mit einer deutlichen, der Epithelzelle ähnlichen Hülle. Auffallend sind die zahlreichen Gefäße in dem Glaring. Bis unter den Epithelsaum dringen sie mit Adventitia umgeben vor. Der Gliaring setzt sich in gut abgegrenzter Linie gegen die graue Substanz, scharf aber gegen die weiße Substanz ab; die Hinterstränge werden durch eine spornähnliche Verdickung des septum posterius auseinander gedrängt. An den Markscheiden ist auf dieser Höhe keine pathologische Aenderung wahrzunehmen; die Nervenzellen zeigen alle deutlich die (Nisslschen) Granula.

Auf einem Querschnitt im unteren Lumbalmark hat der Zentralkanal 3 kleine Ausbuchtungen; der mittlere ist gegen

das septum posterius gerichtet. Die beiden anderen ziehen den Kanal in die Breite. In den äußersten seitlichen Spitzen fehlt das Epithel; an dessen Stelle ist der Gliaring besonders dicht mit epitheloiden Zellen durchsetzt. Das Epithel ist mehrschichtig. Bei der geringfügigen pathologischen Veränderung ist der Gefäßreichtum in der grauen Substanz auffallend. An Stelle einer einzigen vena centr. d. sind deren 4 vorhanden, begleitet von zwei größeren Arterien, gegen das r. Hinterhorn zu liegen außerhalb der substantia gelat. Rol. 3 kleinere Venen und 2 Arterien. Aehnliche Verhältnisse existieren auch auf der linken Seite.

In der Höhe des mittleren Lendenmarks ist der Zentralkanal nach links und rechts verbreitert, sagittal zusammengepreßt, sodaß nur ein minimales, spaltförmiges Lumen vorhanden ist. Die Verbreiterung geht jederseits nicht über die Hälfte der Commissur hinaus. Die subst. gelat. centr. ist gleichmäßig verstärkt; rechts und links schiebt sie sich aber in Form von Keilen gegen die graue Substanz vor. Gegen die commissura alba haben sich Epithelzellen von ihrem Mutterboden abgelöst und liegen Nester bildend im Gliaring. Die Gliafibrillen verlaufen meistens zirkulär, in den oben erwähnten Keilen aber vertikal. Eine leicht sklerotische Zone erstreckt sich weiter bis in die Nähe der Clarke'schen Säulen. Auch die commissura alba ist mit starken Gliabündeln durchsetzt. Die Nervenzellen der nuclei dorsales erscheinen noch normal.

Mit dem Eintritt in das obere Lendenmark beginnt sich der Zentralkanal bedeutend zu erweitern. Am septum posterius stößt er fast bis an die Hinterstränge, nach den Seiten zu durchzieht er die ganze Commissur. An den seitlichen Winkeln hat er 2 bis 3 Ausbuchtungen. Ausgekleidet ist der Kanal mit ein- und mehrschichtigem Epithel; nur vorn

etwas links von der Mitte fehlt dasselbe auf eine kleine Strecke. Der Uebergang wird durch langsam niedriger werdende Zellen gebildet. Der Gliaring ist im Umfang sehr vergrößert und besonders an den seitlichen Ecken des Kanals sehr dicht. Die Sklerose reicht beiderseits bis in die Nähe der Clarke'schen Säulen und schiebt sich ventral von denselben in die graue Substanz hinein. Deutlich sind auch die Markscheiden des rechten Hinterstranges von vermehrter Glia umgeben, ebenso die der commissura alba, welche auch ihre

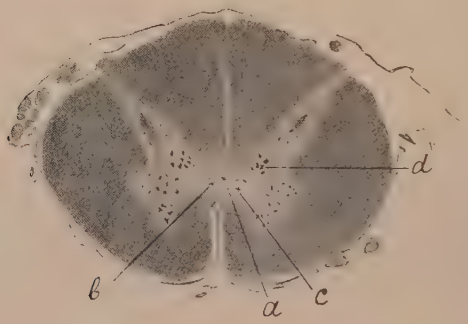

Fig. 1.

a Höhle, b Epithel, c Ependym-Gliaring, d Clarke'sche Säule.

gleichmäßige Form teilweise verloren haben und aufgetrieben erscheinen. Die Gefäße sind sehr zahlreich, und mit einer starken Bindegewebshülle umgeben, auf welche öfters sofort ein dichter Gliafaserring erfolgt.

Vom unteren Dorsalmark ab setzt die pathologische Veränderung kräftig ein. Die Höhle ist sehr umfangreich geworden. Links liegt das seitliche Ende mitten in der grauen Substanz vor den Clarke'schen Säulen; rechts biegt die Spalte zwischen den Clarke'schen Säulen, diese seitwärts drängend, und Hintersträngen um und reicht tief in das Hinterhorn hinein. Die commissura alba ist an den ersten

Schnitten noch in wenigen Fasern vorhanden, hört aber zusammen mit der grauen bald auf, sodaß der Zentralkanal frei in die fiss. ant. mündet. In der Mitte und rechts bildet er eine weite Höhle, links ist er fast vollständig ohne Lumen. Die vorderen und hinteren Epithelreihen berühren sich; nur an einzelnen Stellen treten sie auseinander, um kleine Hohlräume zu bilden. Links und in der Nähe des sept. post. sind durchgehends die Epithelzellen erhalten, öfters in mehrschichtiger Lage gut entwickelt; rechts sind sie dagegen fast vollständig verschwunden. Nur an einer Stelle, gegen das Vorderhorn zu, liegt eine Masse von Epithelzellen, die sprossenartig, ohne Lumen, in das umgebende Gewebe gewuchert sind. Um die eigentliche Oberflächenschicht zieht eine zweite Lage von epitheloiden Zellen, die in Nestern zusammenliegen, und deren Protoplasma sich genau so wie das der Epithelzellen färbt. Diese Lage ist auch vorhanden wo jene fehlen, und zu deren Ersatz diese Zellen offenbar befähigt sind. Der Zentralkanal ist von einem stark gewucherten Gliaring umgeben, dessen Fasern regellos angeordnet sind; am dichtesten ist er gegen das normale Gewebe zu. In der Nähe des Epithels und um die Zellnester herum, treten die Fasern oft weit auseinander und sind dann meist zu Strängen angeordnet. Oft sind sie fleckweise so wenig zahlreich, daß diese Stellen sich hell von der Umgebung abheben; von einer homogenen Grundsubstanz ist dabei nichts wahrzunehmen, die Fasern werden nur lichter. Sehr stark ist dieser Schwund im rechten Hinterhorn an der Spitze der Höhle zu sehen; es macht dort den Eindruck, als ob diese Lichtung die Vorbereitung für die Spaltung des Gewebes bildet. Die Stärke der Gliafasern variiert sehr zwischen solchen die nur mit starker Vergrößerung und solchen, die schon bei schwächerer wahrnehmbar sind. Als

Zellformen kommen hauptsächlich die gewöhnlichen Gliazellen in Betracht: große Kerne ohne deutlicher Protoplasma zwischen den Fasern liegend. Vereinzelt finden sich indessen Gliazellen mit großem Protoplosmaleib und starken vielverästelten Ausläufern. Das Protoplasma färbt sich aber im Gegensatz zu den oben erwähnten epitheloiden Gliazellen nicht wie das des Epithels, sondern wie die Fasern. Deutlich ist ein scharf begrenzter sklerotischer Ring um die Höhe wahrzunehmen; doch geht in abgeschwächter Intensität die Gliavermehrung in das umgebende Gewebe hinein, besonders in die Hinterstränge, aber auch in die benachbarten Vorderstränge. Links werden die Fasern, die von dem dersalen Teil zu den Vorderhornzellen führen, aus ihrer Bahn kreisförmig abgedrängt, rechts ist von denselben nichts mehr zu sehen. Von den Ganglienzellen fehlen die Neben-, Mittel- und hintere mediale Gruppe beider Vorderhörner: die Zellen der nucl. dors. sind stark verändert, rechts liegen sie in der lateralen Wand des Gliarings, links dorsal davon. Die Konturen der Ganglienzellen sind nicht mehr scharf, die Nissl'schen Granula verwaschen und der Kern unsichtbar. Die anderen Vorderhornzellen erscheinen normal.

Auf der Höhe des VIII. n. dors. erstreckt sich die Höhle transversal durch die graue Substanz durch und läßt nur seitlich eine kleine Partie derselben intakt. Dazu kommen an beiden Enden im Vorder- und Hinterhorn und in der Mitte rechts neben dem sept post. eine kleine Ausbuchtung in den rechten Hinterstrang hinein. Gegen die fiss. ant. öffnet sich die Höhle. Sie ist etwa zur Hälfte mit Epithel ausgekleidet, besonders in den Vorderhörnern und in der Mitte der dorsalen Wandung. Die Zellen haben an einzelnen Stellen einen scharfen Saum, an anderen sind sie sehr zerissen und liegen frei herum. Die Höhle in den Hinter-

hörnern ist links ganz ohne Epithelauskleidung, rechts fehlt dasselbe an dem dorso-medialen Rande. Oefters legen sich die gegenüberliegenden Wandungen so dicht aneinander, daß man nur mit Mühe den Weg des Spaltes verfolgen kann und nur Epithelreihen die Richtung angeben. Aus epitheloiden Zellen, die öfters in Nestern zwischen Gliafasern liegen, scheint sich teilweise ein neuer Oberflächenbelag gebildet zu haben. Das Protoplasma bildet eine Art Syncytium ohne Zellgrenzen, auch ohne scharfen Außensaum. Die Neuroglia, welche die Höhle auskleidet, ist sehr aufgelockert. Einzelne Faserbündel hängen frei in das Lumen hinein. In der Mitte des Zentralkanals liegt wie ein Sequester ein Gliafaserknäuel mit einem kleinen Blutgefäß. Von den beiden vorderen Commissuren ist nichts zu sehen. Zwischen Hintersträngen und Epithel liegt nur eine schmale Schicht verdichteter Glia. Die Zellen sind vermehrt und zeigen die oben erwähnten drei Formen, außerdem sind vereinzelt in der Sklerose Rundzellen vorhanden.

Offenbar treten auf diesen Querschnitten neben den hypertrophischen die regressiven Vorgänge deutlich hervor. Ursprünglich scheint der Kanal ganz mit Epithel ausgekleidet gewesen zu sein, da an den äußersten Enden noch solches vorhanden ist. Während nun der Gliaring seinen äußersten Rand vergrößerte, unterlagen seine ältesten Teile und das Epithel regressiven Prozessen. Dieses löste sich von seinem faserigen Ausläufer los und die Wandungen verklebten teilweise untereinander. Neben dem Oberflächenbelag wurden aber auch die innersten Gliafasern lichter, lösten sich aus dem Verband und schmolzen ein. Nur die Gliaringe, die um die Gefäße herum liegen und schon normal stärker sind, hielten sich länger und liegen deshalb frei im Lumen. Eine vorausgehende Homogenisierung der Fasern wurde nie be-

obachtet. Beim Weiterwuchern zerstört der Gliaring das normale Gewebe zuerst nicht, sondern verdrängt es nur. Besonders schön ist dies an den Fasern zu sehen, die von den hinteren Wurzeln aus nach den Vorderhörnern ziehen. An anderen Stellen durchwächst die Sklerose das Gewebe, so daß die spezifischen Elemente relativ geringer an Zahl erscheinen; besonders in den Hintersträngen sind keine akuten Degenerationserscheinungen an den Markscheiden wahrzunehmen, sie sind nur mit einer größeren Hülle von Gliafasern umgeben und liegen deshalb weiter auseinander. Auch der linke Vorderstrang ist in seinen an die ehemalige commissura alba angrenzenden Partien sklerosiert. Von den Ganglienzellen erscheinen nur die somatisch-motorischen Vorderhornzellen und die Seitenhornzellen normal; von den Clarke'schen Säulen sind nur wenig, meist degenerierte Zellen übrig.

In der Mitte des Dorsalmarks liegt der Hauptteil der Höhle auf der linken Seite des Querschnitts in der grauen Substanz mit je 2 Gabelungen nach dem Vorderhorn und dem Hinterstrang. Rechts dringt das Lumen dem Vorderstrang entlang in das Vorderhorn ein, zwischen den rechten Hinterstrang und die Clarke'sche Säule geht dagegen nur eine kleine Ausbuchtung. Infolge späterer Verschiebungen hat sich der rechte Hinterstrang ganz nach links verlagert, und das sept. post., dessen Verlauf deutlich durch ein größeres Gefäß bezeichnet wird, ist sehr stark nach links ausgebogen. Der Kanal ist wieder geschlossen, da eine commis. ant. gris. durch eine Gliabrücke gebildet wird. Die freie Kommunikation der Höhle mit der fiss. ant. erstreckt sich also von dem Uebergang vom Lumbal- ins Dorsalmark bis zur Mitte des letzteren. Die weiße Commisur fehlt noch. Die Höhle ist auf weite Strecken mit Epithel ausgekleidet, vollständig

im linken Vorderhorn bis zur Mitte des Querschnitts. Weiterhin ist die rechte dorsale Ausbuchtung ebenfalls mit einem solchen belegt, daß sich an der dorsalen Wand bis fast an die rechte Ecke fortsetzt. Es ist sehr niedrig, fast kubisch und einreihig und scheint durch seitliches Wuchern der medianen Epithelzellen entstanden zu sein. Auffallend sind die Ausstülpungen nach dem linken Hinterhorn zu. Sie sind nur eine Strecke weit kanalisiert und setzen sich weiter als solide Gliasprossen in das Gewebe fort. Es hat den Anschein, als ob dies ursprünglich auf der ganzen Strecke der Fall war. In diesem Falle wäre nur der Weigert'sche Gliaring gewuchert ohne Einbeziehung des Zentralkanals. Nachträglich ist die Mitte der Zapfen durch Zerfall der Gliafasern eine Strecke weit frei geworden. Dieser Anschauung entspricht das mikroskopische Bild. Die Gliawucherung wird von außen nach der Mitte zu immer lichter, bis die Fasern sich allmählich verlieren. An den Spitzen der Sprossen liegen mehrere größere Blutgefäße, in deren Umgebung, sowohl der bindegewebigen, wie der gliösen, die kleinzellige Infiltration sehr deutlich ist. Von den Fasersystemen haben die Vorderstränge gelitten. Sie erscheinen kürzer, da der gegen die Commissur zu gelegene Teil durch den Gliaring eingenommen wird, in welchem nur Reste von Markscheiden wahrnehmbar sind. Der linke Hinterstrang erscheint an der Spitze gespalten und durch die Sklerose verbreitert. In dieser liegen noch reichlich normale Markscheiden, nur in den oben erwähnten Sprossen fehlen sie. Das Gliagewebe der weiteren Umgebung ist vermehrt und geht langsam in das normale Bild über.

Im oberen Dorsalmark hat die Höhle noch einen ähnlichen Querschnitt wie im mittleren. Sie ist aber fast ganz von einer stark gewucherten Epithelschicht ausgekleidet. An den

Spitzen der Ausbuchtungen verdickt sich dieselbe knospenartig; hier liegt offenbar das Keim- und Wachstumszentrum, ein Haufen von protoplasmareichen Zellen, die sich einerseits gegen die Höhle zu reihenförmig ordnen, andererseits als Astroblasten das Material für die gliöse Hypertrophie liefern. An anderen Stellen sind die Epithelzellen abgelöst, und dahinter liegende Gefäße bilden mit ihrer bindegewebigen Wand die Begrenzung der Höhle.

An der Grenze von Dorsal- und Cervikalmark hat die Höhle eine sehr verzweigte Gestalt.

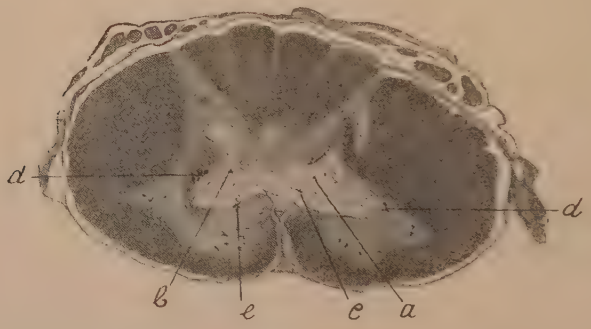

Fig. 2.

a, b, c, d wie bei Fig. 1; e Pseudozentralkanal.

Sie sendet Ausläufer ins linke Vorderhorn, in das linke Hinterhorn, in das sept. post., in das rechte Vorder- und Hinterhorn. Im allgemeinen wird die Höhle beiderseits begrenzt durch die Collateralen, die von den Hintersträngen nach den Vorderhörnern in weitem Bogen, fast an den Seitenstrang gedrängt, ziehen. Auffallend ist der starke sklerotische Ring, der besonders auf der ventralen Seite eine große Mächtigkeit erreicht. Hier ist allein auch noch das Epithel erhalten. Die dorsalen Zweige sind nach innen nur von der Gliawand begrenzt; streckenweise schließt sich diese

vollständig zusammen und nur an der Richtung der Kerne, die oft in einem Protoplasmaleibe liegen, läßt sich feststellen, daß dort früher ein Lumen existierte. Die ventrale Gliawand ist sehr verschiedenartig aufgebaut. Die weiße Commissur ist nur durch wenige, blasig aufgetriebene Markscheiden angedeutet, obwohl die ganze Partie gegenüber dem normalen Befunde verdickt erscheint. Die Hauptmasse bilden Gliafasern von wechselnder Dicke und Dichte; fleckenweise sind sie eingeschmolzen und licht, an anderen Stellen bilden sie wieder herdförmige dichte Filze. Links liegt mitten in dem ventralen Gliaring scheinbar ein zweiter Zentralkanal. Auf früheren Schnitten ersieht man aber den Zusammenhang mit einer starken horizontalen Ausstülpung, die ihren Ausgang von dem zentralen Epithel genommen hat. In dieser Nebenhöhle kann man sekundäre Veränderungen der Wandung wahrnehmen. Sie war offenbar früher größer; jetzt ist die Wand aber eingebrochen, so daß Teile derselben im umgebenden Gliaring liegen, während an einzelnen Stellen alle Stadien des Epithelzerfalls zu sehen sind. In der Haupthöhle ist das Epithel besonders in der rechten Ecke in starker Wucherung begriffen; dasselbe treibt in die umgebende Glia solide Zapfen, die durch die zweireihig gestellten Kerne die spätere Kanalisierung deutlich erkennen lassen. Im rechten Hinterhorn, wo das Epithel ganz fehlt, sind auch größere regressive Vorgänge am Gliaring zu sehen. Derselbe ist gegen das Lumen zu ganz aufgelockert und durch Faserzerfall bedeutend verschmälert, an einzelnen Stellen derart weitgehend, daß in der Wandung direkt an die Höhle angrenzend Markscheiden liegen. Dies ist ein Beispiel für eine Höhlenbildung, scheinbar ohne Gliose; doch zeigt gerade hier es sich deutlich, daß erst sekundäre Prozesse dieses Bild schaffen dürften. Normale Ganglienzellen sind auf diesen

Schnitten nur in den Vorderhörnern zu sehen. Die Markscheiden in der Nähe des Gliarings sind oft blasig gequollen. Ueber die eigentliche Gliose hinaus ist die Gliafaserung stark vermehrt.

Im unteren Cervikalmark ist der Zentralkanal fast vollständig wieder von Epithel ausgekleidet; er zieht vorwiegend durch die Commissur in die Clarke'schen Säulen hinein. Das Uebersichtsbild zeigt einen großen Weigert'schen Gliaring, der seitlich und hinten besonders kräftig entwickelt ist. Im Anfang der Serie ist die vordere Commissur noch erhalten, später aber vollständig zerstört. An den seitlichen Enden, besonders links, liegen Haufen von epitheloiden Gliazellen, so daß dort kolbige Auftreibungen der Wandung entstehen. Der Innensaum ist nur an einzelnen Stellen deutlich, an anderen liegt ein regelloser Haufen von Kernen, die mit Protoplasma umgeben sind. Die dorsale Ausbuchtung ist sehr wechselnd in der Gestaltung. Auf einigen Schnitten ist nur eine solide Sprossenbildung zu sehen, auf anderen ein Lumen mit Epithelauskleidung, auf weiteren ist eine Teilung durch ein Gefäßbündel eingetreten. Die ventralen Spitzen der Burdach- und Goll'schen Stränge sind total sklerosiert, nur einzelne Markscheiden sind noch erhalten. Das sept. post. und die sept. intermed. sind verdickt.

Vom mittleren Halsmark ab ist die Tendenz zur Verkleinerung der Höhle deutlich; sie nimmt nicht voll die Breite der Commissur ein, während sich allerdings der umschliessende Gliaring noch weit in das Nachbargewebe hinein erstreckt. Die Hauptveränderungen sind in der Gegend des sep. post. zu sehen, in demselben verläuft ein großes Gefäß, das mit dem oben erwähnten Gefäßknäuel in Verbindung steht. Es ist scheinbar gespalten, doch ist noch eine kleine, die Höhle abschließende Gliabrücke vorhanden.

Auffallend ist die Abtrennung der Spitze des rechten Hinterstranges durch eine Ausbuchtung der Höhle, ohne stärkere Gliawucherung in der Wandung. Der linke Goll'sche Strang ist bis fast an die Peripherie hin sklerotisch, während von den anderen Hintersträngen etwa das ventrale Drittel von der gliösen Wucherung durchwachsen ist. Die Ganglienzellen erscheinen alle normal.

Im oberen Cervikalmark ist der Zentralkanal nur wenig in die Breite gezogen, ähnlich wie im Lumbalmark. Die Auskleidung mit Epithel beschränkt sich wie dort auf die mittleren Partien, der Uebergang zu der gliösen Wandung wird durch immer flacher werdende Zellen gebildet. Der Gliaring ist sehr kräftig; die in demselben liegenden Gefäße zeigen eine beginnende hyaline Degeneration ihrer Wandungen. Beide Goll'sche Stränge sind in ihren lateralen Teilen sekundär degeneriert; eine direkte gliöse Wucherung ist in den ventralen Teilen der Burdach'schen Stränge zu beobachten.

2. Beobachtung.

Frau W. K., Handelsfrau aus Leipzig, 64 Jahre alt, moribund aufgenommen in die medizinische Klinik am 21. I. 06, am darauffolgenden Tage gestorben.

Anamnese: Pat. will schon längere Zeit krank gewesen sein. Sie hat sich seit 40 Jahren öfters an den Fingern verbrannt und infolgedessen öfters Eiterungen gehabt. Es kann eine Pneumonie des rechten Unterlappens, mit Wahrscheinlichkeit eine Schrumpfniere und Syringomyelie diagnostiziert werden; letztere wegen Empfindungslosigkeit gegen Schmerz an den Fingern, Unterarm und teilweise Oberarm, ferner eine solche gegen Wärme und Kälte. Finger etwas verkrümmt und stellenweise verdickt.

Klinische Diagnose: Pneumonie, Nephritis chronica, Syringomyelie.

Die Zusammenfassung der Sektionsbefunde ergab folgende anatomische Diagnose: (Obd. Dr. Löhlein; 2. II. 06, No. 121|06.)

Syringomyelia. Emphysema pulm. Bronchitis diff. Peribronchitis et bronchitis tuberc. Pneumonia recens diff. cas. lob. inf. pulm. dextr. Atrophia gran. ren. Ren. mob. dextr. Infarctus multipl. recent. ren. sin.

Foramen oval. apert. Erosiones ventriculi. Carcinoma mam. sin. Infiltratio carc. glandul. lympht. axill. sin Kyphoskoliosis. Struma Colloides.

Körperlänge 146 cm.

Bei der äußeren Besichtigung wurde festgestellt:

Kleine gracil gebaute Leiche in dürftigem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß. Sehr hochgradiges Oedem an den unteren Extremitäten.

Wirbelsäule sehr stark gekrümmt, und zwar bildet die Hals- Brust- und Lendenwirbelsäule zunächst in sagittaler Richtung einen nahezu halbkreisförmigen nach hinten konvexen Bogen. Außerdem ist eine leichte lorthotische Krümmung vorhanden, indem der untere Teil der Brustwirbelsäule in einem sanften konvexen Bogen nach links abweicht.

Gehirngewicht 1130 gr. Schädeldach leicht, einigermaßen symmetrisch, längsoval. Gefäßfurchen an der Innenfläche breit und tief, besonders links; gegen das Licht gehalten, kann man sie als helle Streifen verfolgen. Die Continuität des Schädels ist stellenweise nur durch eine papierdünne Schicht der tab. extern. erhalten. In der Mitte einige tiefe Pacchionische Gruben. Schädel an der Dura adhaerent, aber überall ablösbar. Dura wenig gespannt. Außenfläche etwas rauh. Im Sin. longit. sup. flüßiges Blut. Venen der Pia stark gefüllt. Pia mater in sehr hohem Grade ödematös, im ganzen Bereich der Konvexität weißlich fleckig verdickt. Die sämtlichen Windungen des Großhirns, besonders im vorderen Abschnitt, ganz auffallend schmal, Furchen breit, tief eingesunken. In dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks reichlich Cerebrospinalflüssigkeit. Der oberste Teil des Halsmarks in einer Strecke von 10 cm deutlich verbreitert und abgeplattet, an der breitesten Stelle nahezu 2 cm. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der sagittale Durchmesser zu 6 mm, der transvale 18 mm. Das Zentrum wird durch eine nahezu 10 mm breite quer verlaufende, dem erweiterten Zentralkanal entspechende Höhle eingenommen. Nach abwärts nimmt die Medulla mehr und mehr die normale, walzenförmige Form an. Auf einem Schnitt in der Höhe des Brustmarkes beträgt der transversale Durchmesser 11 mm, der saigttale 8 mm. Hier zeigt sich der Zentralkanal zu einem $2^1/_2$ mm breiten, mehr quergestellten Spalt erweitert.

In der rechten Pleurahöhle $^1/_2$ Lt. blutig verfärbter Flüßigkeit. Adhäsionen der Pleurablätter. Auf einem Durchschnitt der linken Lunge entleert sich aus den Bronchen der unteren konsistenteren Partien dickes eitriges Sekret. In einem Aste der Arteria pulm im Unterlappen finden sich festhaftende graurote thrombotische Massen. Der Unterlappen der r. Lunge ist sehr umfangreich, schwer und konsistent. Die Pleura im gleichen Bezirk sehr dunkelrot, und mit leicht abstreifbaren fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym graurötlich und feinkörnig, in großer Ausdehnung aber mehr trocken

und grobkörnig und graugelblich verfärbt, an einzelnen Stellen von käsiger Beschaffenheit.

Im Anfangsteil der Aorta ganz kleine gelbliche Verdickungen. Herzmuskel von bräunlicher Farbe. Foramen ovale offen.

Organe der Bauchhöhle ohne wesentliche Veränderungen:

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurde auch hier auf sehr vielen Querschnittshöhen vorgenommen.

Im Gegensatze zu dem vorhergehenden Falle ist hier die Höhle im Rückenmark verhältnismäßig einförmig gestaltet. Durch das Lendenmark hindurch bis ins mittlere Brustmark besteht neben einem obliterierten Zentralkanal ein wechselnd großer Spalt im l. Hinterhorn. Dieser mündet im mittleren Brustmark in den Zentralkanal, der nach beiden Seiten verbreitet erscheint, weiter aufwärts zuerst ins r. Hinterhorn, sodann im mittleren Halsmark auch ins l. Hinterhorn vordringt. An der Grenze nach der Medulla oblong. zu geht die breitgezogene Höhle wieder in einen kleinen runden Zentralkanal über. Im einzelnen ergibt die Beschreibung folgende Verhältnisse:

Im Sacralmark ist der Zentralkanal mit einem Haufen von Kernen mit wenig Protoplasma ausgefüllt. Ein reihenförmig gestelltes Epithel fehlt. Die Kerne sind nicht gut färbbar. Sie erfüllen einen spaltförmigen queren Raum in der Commissur; ein einheitlicher Gliaring fehlt, die Markscheiden gehen bis an die Zellmasse heran. Die Neuroglia erscheint überhaupt atrophisch, und die Markscheiden liegen so dicht aneinander, daß kaum Gliafasern zu sehen sind. Einzelne Nervenzellen zeigen anstatt der Nissl'schen Körnelung staubförmige Punktierung, der Kern fehlt öfters.

Auffallend ist der Gefäßreichtum in der weißen und grauen Substanz. Die Adventitia ist durchgehends verdickt,

Im unteren Lendenmark ist der Zentralkanal rund und mit vielen Kernen ausgefüllt; um den Kanal liegt ein mäßig großer Gliaring, der sich gegen die stark entwickelten vasa centr. fortsetzt. Einzelne Gefäße, besonders Venen zeigen eine hyaline Degeneration ihrer Wandungen. Im linken Hinterhorn erstreckt sich von den Clarke'schen Säulen bis zur Zona terminalis ein Spalt, der zunächst von gewelltem Bindegewebe, sodann von verdichteter Glia umrahmt ist. Das Bindegewebe ist offenbar von der Adventitia der Gefäße ausgegangen, an einzelnen Stellen sieht man deutlich den Zusammenhang mit derselben. Die Glia ist in den mittleren Partien sehr kernreich.

Etwas weiter oben hat sich die Höhle im l. Hinterhorn bedeutend vergrößert und reicht bis an die Pia mater, mit welcher sie durch lockere Bindegewebszüge zusammenhängt; die Höhle ist aber geschlossen. Zentralwärts hat dieselbe die Clarke'sche Säule bis an den Zentralkanal gedrängt. Das Zwischengewebe erscheint stark sklerotisch. Das den Spalt umsäumende Bindegewebe ist fast kernlos und stark hyalin verändert; die Bindegewebsfibrillen sind verbreitert und heller. Durch den obliterierten Zentralkanal ziehen Kapillaren hindurch. Die Nervenzellen der Hinter- und auch der Vorderhörner sind beiderseits stark verändert, manchmal sieht man nur noch ein Häufchen feinster Körnchen.

Im mittleren Lendenmark ist der seitliche Spalt vollständig obliteriert und mit Bindegewebe ausgefüllt, zugleich hat er sich von der Peripherie etwas zurückgezogen. Das Bindegewebe sendet in die Glia papillenartige Vorsprünge, die sich alternierend mit den gliösen verankern. Die umgebende Glia ist wieder sehr kernreich und hebt sich deut-

lich in ihrer Färbung und Faserstruktur von der subst. gelatinosa Rolando ab. Auffallend zahlreiche Gefäße liegen in der Wurzeleintrittszone des linken Hinterstranges; dort erscheint Bindegewebe auch selbständig mitten in der Glia. Das Ganze macht den Eindruck einer gliös-mesodermalen Sklerose, da die Markscheiden an Zahl verringert erscheinen.

Im oberen Lumbalmark ist der Spalt nur noch durch eine Lage breiten Bindegewebes bezeichnet, ein Lumen ist nicht vorhanden. Der Zentralkanal ist nach rechts verlagert und in dem dazwischen liegenden Gewebe ziehen Fasern von den Hintersträngen nach den Vorderhörnern in Bogen mit der Konvexität nach dem Zentrum zu.

Mit dem Eintritt in das Brustmark nimmt die Höhle die Form eines stumpfen Winkels an, dessen Spitze an der Stelle des linken nucl. dors. liegt, während der eine schmale Schenkel ins Hinterhorn bis zur Peripherie, der andere breitere in der hinteren Commissur bis über die Mittellinie hinweg sich erstreckt. Das Lumen ist hauptsächlich in dem queren Teil von scheibenartigen Gebilden angefüllt, die in der Mitte ein Gefäß enthalten, worauf dann ein Ring von Glia und zu äußerst ein solcher von Bindegewebe folgt: Offenbar bei der weiteren Ausbildung des Spaltes ausgeschmolzene Gefäße und deren Umgebung.

Die Querstellung des Spaltes hat sich im mittleren Dorsalmark verstärkt; der periphere Schenkel fehlt vollständig, dagegen geht jetzt der transversale von der Mitte der linken grauen Substanz bis zu der rechten. Weiter ist sehr wichtig, daß sich der Zentralkanal geöffnet hat, und Epithel den mittleren Teil der vorderen Wandung auskleidet; im übrigen bilden teils Bindegewebszüge, teils Gliafasern die Oberfläche. An einzelnen Stellen, besonders gegen das sept. post. zu, liegen Haufen von epitheloiden Zellen. Der um-

gebende Gliaring ist in der Mitte stark atrophisch, dagegen um die seitlichen Winkel des Spaltes herum kolbig angeschwollen; er setzt sich scharf gegen das normale Gewebe ab. Die Zellen beider nucl. dors. sind zerstört.

Auf der Höhe des oberen Dorsalmarks (Fig. 3) hat sich das Lumen des Zentralkanals stark erweitert. Im rechten Hinterhorn in der Gegend der subst. gelat. Rol. hat sich eine zweite, offenbar durch Erweichung entstandene Höhle gebil-

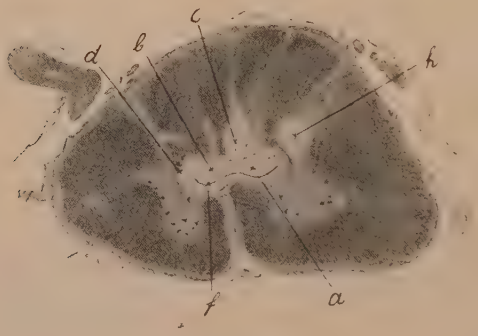

Fig. 3.

a, b, c, d wie bei Fig. 1; f Bindegewebswand, h Nebenhöhle.

det. Zwischen der Haupt- und Nebenhöhle ziehen die Collateralen von den hinteren Wurzeln nach den Vorderhörnern hindurch. Die Haupthöhle ist an der dorsalen Wandung mit Epithel ausgekleidet, doch ist dies oft sehr unregelmäßig gestellt, auch der Saum tritt wenig deutlich hervor. Die Kerne sind nicht oval, sondern fast rund und das Protoplasma mehr kubisch als zylindrisch. Es ist offenbar mit verminderter Wachstumsenergie regeneriertes Epithel. In den Ecken liegen einzelne epitheloide Zellen. Die ventrale Wand wird

durchgehends von vielfach gekräuseltem Bindegewebe gebildet. Der Gliaring ist an den Querseiten schmal, an den Ecken stark. Die Fasern sind fleckweise lichter. In der Erweichungshöhle liegen epitheloide Zellen, mit gut erhaltenen Kernen, lockeren Fasern, Blutgefäßchen und Bindegewebe. Die Gliafasern sind oft dick aufgequollen. Nach und nach wird die Glia zusammenhängender und bildet lockere Wandung, in der reichlich Gefäße und viel Bindegewebe liegen; dieses ist teilweise durchscheinend blaß gefärbt und durchzieht in langen Bändern die Glia. Den Außenrand bildet auch hier eine kern- und faserreiche Gliakapsel, die sich scharf von der subst. gelat. Rol. abhebt. Die ventralen Spitzen beider Hinterstränge sind auf eine große Strecke sklerosiert; auch wechseln dichtere mit lichteren Stellen ab. Im rechten Vorderstrang und in der weißen Commissur ist nur spärlich Nervenkitt vorhanden. Links ist der nucl. dors. teilweise erhalten, rechts sieht man nur stark atrophische Zellen am Rande der Höhle liegen.

In der Höhe des ersten Dorsalnerven ist die zentrale Höhle noch ähnlich wie auf den vorhergehenden Schnitten, nur ist jetzt die Nebenhöhle im rechten Hinterhorn mit einbezogen. Epithel, oft schon stark zerfallen, findet sich nur links in der Ecke auf der Vorder- und Hinterwand. Direkt hinter ihm liegt eine starke Kernschicht, wie sie immer in dem ersten Falle beobachtet wurde. Rechts ist die Höhle mit gewelltem Bindegewebe ausgekleidet. Die kleinen Gefäße sind oft mit einer breiten hyalinen Adventitia umgeben, besonders im sept. post., das spornartig verbreitert erscheint. Ganglienzellen sind nur in den Vorderhörnern zu sehen. Ueber den ganzen Querschnitt zerstreut liegen einzelne corpora amylacea.

Bei dem Eintritt in das Halsmark erweitert sich die

Höhle und zieht bogenförmig vom linken Hinterhorn durch die Gegend der Commissur nach dem rechten, hier fast bis zur Pia. Auffallend sind die Nebenhöhlenbildungen, von denen eine vor der linken ventralen Kapselwand liegt und bis in das Seitenhorn und den Seitenstrang hinein sich erstreckt. Die dort liegenden Ganglienzellen sind durchgehends in feinkörnigem Zerfall begriffen. Wahrscheinlich sind diese Höhlen bei der Härtung künstlich entstanden, zu-

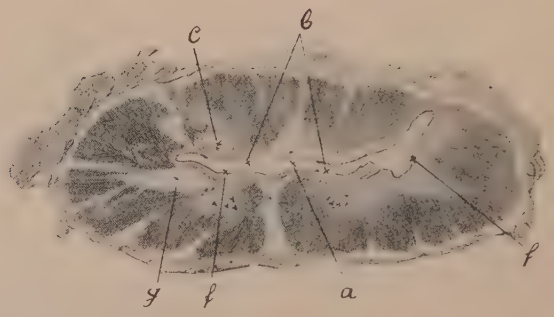

Fig. 4.

a, b, c wie Fig. 1, f Bindegewebswand, g künstliche Höhle.

gleich verursacht durch den Schwund des Nervenkitts. Eine kleine Höhle mit glatten Wandungen liegt in der linken zona terminalis dicht unter der Pia; sie vereinigt sich auf Schnitten, die durch höhere Segmente geführt wurden, mit der Haupthöhle. Die Auskleidung besteht in der Hauptsache aus Bindegewebe, an der dorsalen mittleren Wand und rechts vorn eine kleine Strecke weit aus flachem Epithel, das sich nach dem teilweisen Zerfall der Gliawand neu angesetzt hat. Gesunde Ganglienzellen sind nur noch in den Vorder-

hörnern zu sehen. Der Durchmesser des ganzen Rückenmarks ist auf diesen Querschnitten in sagittaler Richtung verkürzt. Die Ursache findet sich in dem vollständigen Schwund der hinteren Commissur und der ventralen Spitzen der Hinterstränge.

Im mittleren Cervikalmark hat sich auch links die Höhle bis unter die Pia verschoben, die Auskleidung ist wieder Bindegewebe und Epithel. Die regressiven Prozesse treten in den Vordergrund. An der dorso-medialen Wand liegen Markfasern der Hinterstränge frei in der Höhle. In den Kanal ragen gestielte Reste hinein, die Gliagewebe als Kern und Bindegewebe als Hülle enthalten. Einzelne Gefäße liegen ebenfalls frei im Lumen. Links wird die Höhle durch Glia-Bindegewebsbrücken in kleinere Abteilungen zerlegt; die in ihrer Dicke sehr variable kernreiche Gliakapsel fehlt im rechten Hinterhorn.

Durch das höhere Cervikalmark hindurch zeigt die Höhle die gleiche Gestalt. Die Hinterstränge sind von schweren gliösen Wucherungen durchsetzt, die Markscheiden vielfach zerfallen und aufgetrieben. Die Sklerose zieht sich in den sept. intermed. bis an die Peripherie; außerdem ist ein Teil des r. Burdach'schen Stranges in Form eines Keils mit der Spitze nach der Peripherie sekundär degeneriert. Die Blutgefäßwandungen sind durchgehends hyalin entartet.

An der Grenze gegen das verlängerte Mark hat sich der Zentralkanal wieder zu einem kleinen sagittalen Spalt geschlossen. Von seiner dorsalen Spitze zieht sich noch ein feiner Bindegewebsstreifen durch das l. Hinterhorn bis fast an die Oberfläche. Um den Zentralkanal herum liegt der normale Weigert'sche Gliaring. Die Ganglienzellen erscheinen durchgehends intakt. Die sekundäre Degeneration in den Hintersträngen gliedert sich deutlich in 3 Abteilungen: die

beiderseitigen lateralen Ränder der Goll'schen und die Mitte des r. Burdach'schen Stranges sind sklerosiert.

Epikrise.

Beide Fälle haben trotz aller Verschiedenheit eine analoge Lokalisation ihrer Höhle und teilweise gleichen Ausbau der Wandung. Das Bild im mittleren Dorsalmark von Fall 2 entspricht ganz solchen im Fall 1. Sie sind nach der Schlesinger'schen Einteilung zur Syringomyelia gliosa zu rechnen. In Fall 1 sehen wir teils Anfangsstadien, teils intermediäre Bildungen; in Fall 2 prävalieren im allgemeinen die Endprozeße. In Fall 1 kann von den einfachsten bis zu verwickelteren Bildern immer ein Grundschema festgestellt werden, daß im oberen Sacral- und im ganzen Lumbalmark besonders deutlich ist: Wucherung der Epithelzellen, Ablösung einer periepithelialen Kernschicht, Gliaring, reichlich Gefäße mit Adventitia im pathologischen Gewebe. Für die Vergleichung des Bildes der zentralen Gegend mit normalen Verhältnissen ist die Weigert'sche Angabe, daß die Gegend um den Zentralkanal die gliafaserreichste des ganzen Rückenmarks ist, von Wichtigkeit. Die nach seiner Methode der Gliadarstellung gefärbten Schnitte zeigen in der Mitte einen deutlich abgegrenzten blauen Fleck. Krause und Aguerre[1]) fanden dort eine mächtige zentrale Gliamaße, die keine pathologischen Erscheinungen machte. Wesentlich ist wohl die Tatsache für die Definition der zentralen Gliaverdichtung, daß so gut wie keine Markfasern durch sie hindurch, sondern oft im Bogen um sie herumziehen. Aehnliches sehen wir bei dem pathologisch vergrößerten Gliaring. Die normale Anatomie gibt für das Epithel des Zentralkanals an, daß es entweder einen aus

[1]) nach Schlesinger, Syringomyelie.

regelmäßigen Zylinderzellen bestehenden Belag bildet oder daß sich ein Haufen von epitheloiden Zellen vorfindet, der das Lumen des Kanals ausfüllt, und in den Gliafasern hineinwachsen (Weigert). Wie würden sich diesem atrophischen Vorgange entgegengesetzt hypertrophische Prozesse darstellen?

Nach den übereinstimmenden Resultaten der Forscher sind Glia- und Epithelzellen gleicher Abstammung und zwar liegt die Keimschicht um den Zentralkanal herum. Von dort aus entstehen alle Gliazellen und -fasern in der Embryonalzeit. Für spätere Wucherungsprozesse wird deshalb diese Gegend sehr prädisponiert sein. Die kongenitale Anlage wird demnach bestehen in einer über das physiologische Maß hinausneigenden Entwicklungstendenz, die entweder keinen Abschluß findet (kongenitale Syringomyelie) oder nach einem zeitweiligen Stillstand, besonders in der Zeit des erhöhten allgemeinen Wachstums durch Schädlichkeiten manifest wird.

Interessante Parallelen ergeben sich bei der Vergleichung mit dem Ectoderm, mit dem ja das Ependymgewebe genetisch verwandt ist. Zunächst möchte ich auf die von Altmann (Hertwig)[1]) zuerst ausgesprochene verschiedene Richtung des Dickenwachstums aufmerksam machen. Die Ependymzellen und die untersten Zellen des Epiderms bilden die Keimschicht; während sich aber hier die Zellen nach der Oberfläche, vom Bindegewebe ab, verschieben, gehen jene in die Tiefe gegen das Bindegewebe zu, mit dessen Fibrillen die Fasern sich verankern. Die Funktionsänderung ist hier offenbar für die Wachstumsrichtung ent-

[1]) Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.
Hertwig, O., Handbuch d. vergleichenden u. experiment. Entwickelungslehre der Wirbeltiere.

scheidend gewesen. Der Weigert'sche Gliaring ist entstanden zu denken als physiologischer Abschluß der Gliaproliferation. Ich möchte nun die Behauptung aufstellen, daß, ähnlich wie auf der Haut, mannigfaltige circumscripte und flächenförmige Epithelhypertrophien entstehen können, solche auch in dem Ependym möglich seien; am häufigsten in der Gegend der ehemaligen Keimschicht. Von diesem Standpunkte aus sind auch die Gliosen hinter dem Zentralkanal erklärlich, da ohne weiteres die Möglichkeit des Weiterexistierens keimfähiger Glia-Ependymzellen bei der Verlötung des dorsalen Teils des Zentralkanals zuzugeben ist. Diese Stellen wären demnach die prädisponierten Orte für den Ausgang von Hypertrophien. Für Höhlenbildungen infolge primärer Erweichung oder rein entzündlicher Natur, wird sich die Lokalisation nach dem Sitze der Ursache richten.

Die Ependymzellen haben aber nicht nur die Vermehrung der Stützsubstanz zu besorgen, sondern auch einen Abschluß gegen den Kanal zu bilden. Ihre Funktion ist also doppel orientiert. Bilder von embryonalen Rückenmarksquerschnitten lassen deutlich zweierlei Lagen von Zellen erkennen, solche, die einen Epithelsaum bilden und andere, die sich hinter diesem lagern und die Mutterzellen für die Gliazellen darstellen. Aus dieser doppelten Ausgestaltung der gliösen Zellen ergeben sich mit Wahrscheinlichkeit sofort zwei Grundformen der zentralen Hypertrophien: 1. eine reine Erweiterung des Zentralkanals mit einem Gliaring, der nur entsprechend gedehnt ist, durch einseitiges Wachstum der Epithelschicht (Hydromyelie). 2. Eine Gliose durch starke Wucherung der Astroblasten. Den reinen Typus würden die Gliastifte hinter dem Zentralkanal darstellen: sie stammen von einzelnen epitheloiden Zellen ab, bei denen die epithelbildende Funktion zurückgetreten ist.

Es ist aber nicht zu verwundern, daß die Hauptmasse aller publizierten Fälle Mischformen sind, da zu erwarten ist, daß beide Funktionen der Ependymkeimschicht im allgemeinen an der Hypertrophie beteiligt sind. Es würde zu weit führen, auf Grund obiger Anschauungen alle Formen der Hypertrophien darzustellen. Ist z. B. die Gliose sehr stark und liegt das Epithel darin in Form von drüsenähnlichen Schläuchen, so entspricht dieses Bild dem Tumor, der neuerdings wieder von Thielen als Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum beschrieben wurde. Sind aber die glia- und die epithelbildende Funktion annähernd gleichmäßig beteiligt, so resultiert daraus der gewöhnliche Fall der Syringomyelia gliosa.

Gehen wir nach dieser Exkursion auf das mikroskopische Bild ein, welches Fall 1 in den zentralen Partien des Lendenmarks bietet. Zunächst die Epithelschicht mit kleineren Divertikeln, dahinter aber eine starke Schicht von epitheloiden Zellen in einem fast geschlossenen Kreis, an einzelnen Stellen aber in dichteren Lagen. Weiterhin ein Weigert'scher Gliaring, der schon deutlich verbreitert erscheint. Die Aehnlichkeit mit embryologischen Bildern läßt schließen, daß jene periepitheliale Kernschicht die Vermehrung der Gliakerne und der Fasern leistet. Das Bild spricht vollständig für ein vom Zentrum nach der Peripherie gerichtetes Wachstum. Würde die Wucherungsfähigkeit in der ganzen Glia liegen, so müßten die Kerne von Anfang an ganz zerstreut in großer Anzahl sich befinden. Die Zellenwucherung im Innern kann so stark werden, daß der Fasergehalt ganz in den Hintergrund tritt (sarkomartiger Charakter, Thielen), doch ist immer die Beziehung zur periepithelialen Schicht nachweisbar. Zu reaktiven Prozessen ist fast gar kein Anlaß vorhanden, da das Epithel oft nicht fehlt, und kein Spalt zur Abkapselung nötigt.

Mit der Gliose geht parallel eine stärkere Einwanderung von Gefäßbindegewebe; in den ersten und mittleren Stadien konnte ich keine wesentliche Bedeutung derselben finden. Eine Lokalisation der Gliose oder der Höhlenbildung im Anschluß an die Gefäße wurde nicht beobachtet. In den Endstadien dagegen übernimmt das Mesenchym geradezu die Rolle des Gliaependymgewebes, indem es die Höhlen durch starke Wände abgrenzt, auch teilweise für die atrophische Glia als Stützgewebe eintritt.

Die weitere Ausgestaltung der Hypertrophie ist im Falle 1 doppelter Natur. Einmal kann der Gliaring bedeutend erweitert werden gegenüber dem Zentralkanal; er wird sich dann in Falten legen und stellenweise als solide Gliazapfen erscheinen, doch sieht man am Grunde das Auseinanderweichen beider Hälften und in weiterem Abstand den Epithelrand, der nach und nach von kubischen zu zylindrischen Zellen aufsteigend, die Tendenz zeigt, den sich bildenden Hohlraum auszukleiden. Sehr schön ist dies auf einzelnen Schnitten im oberen Brustmark zu sehen. Andererseits ist das Epithel in starker Wucherung begriffen, treibt in das umgebende Gewebe Sprossen, die teils solid, teils kanalisiert sind und einen knospenartigen Kopf haben. Darüber lagert dann die Astroblastenschicht, welche die Hypertrophie der Glia weiter fortsetzt. Das Epithel wuchert meistens transversal, doch schlägt es später oft eine Längsrichtung ein, so daß auf Querschnitten scheinbar ein sekundärer Zentralkanal zu sehen ist. Aehnliches Verhalten zeigen die Gliasprossen. Gerade diese Tatsache ist wichtig für die Auffassung des Zusammenhangs mehrerer Höhlen. Meines Erachtens ist eine getrennte Entstehung (Lasarew) nur dann stringent zu beweisen, wenn an keiner Stelle ein Zusammenhang mit dem Zentralkanal wahrzunehmen ist, auch kein gliöser oder bindege-

webiger Narbenstrang, wie er als Endprodukt des Prozesses häufig zu sehen ist, die Verbindung herstellt. Ein Beispiel von einer langgestreckten, scheinbar selbständigen Höhle ist im Fall 2 durch das ganze Lumbalmark und untere Dorsalmark zu verfolgen, sie geht aber weiter oben in den Zentralkanal über.

Die Ausbreitung der Gliose ist in der Hauptsache expansiv, indem sie alle nervösen Elemente vor sich herschiebt: Verlagerung der Ganglienzellen und der Markscheiden. Doch ist von dem Außenrand ausgehend, ein nach und nach schwächer werdendes Wachstum der praeformierten Gliazüge, besonders der Septen wahrzunehmen. Es erscheinen deshalb in einem weiteren Bezirk die nervösen Elemente in vermehrtes Gliagewebe eingebettet. Dieser Modus ist deutlich in den Hintersträngen und der vorderen Commissur zu sehen, wo bei dem allmählichen Wachstum der Hypertrophie die Markscheiden zuerst in die äußere Zone gelangen relativ vermindert erscheinen, bis dann bei dem Herannahen der eigentlichen Gliose so gut wie alle Fasern verschwinden. Die Ganglienzellen werden ebenfalls atrophisch, verlieren ihre Kerne und an Stelle der Nissl'schen Granula ist nur eine feine staubförmige Punktierung wahrzunehmen. Beispiele für die geschilderten Vorgänge sind im oberen Brust- und Halsmark im Fall 1, im Dorsalmark des Falls 2 zu finden.

Ist die Hypertrophie auf einer bestimmten Höhe angekommen, so treten in ihr regressive Prozesse auf in der Art, daß die älteren Teile der Hypertrophie zuerst davon ergriffen werden. Zunächst verliert das Epithel einen scharfen Saum, die Zellen lösen sich einzeln oder im Verband von der Unterlage ab und liegen frei im Lumen. Dies ist besonders in den Partien seitlich von der Mittellinie der Fall, während die Gegend des alten Zentralkanals und die Enden der

Divertikel oft noch gut geformtes und reichliches Epithel haben. Der Prozeß schreitet aber auch auf den Gliaring fort, an einzelnen Stellen wird die Struktur lichter; doch ist auch hier die Richtung des Zerfalls vom Zentrum nach der Peripherie deutlich. Der Prozeß schritt in Fall 1 soweit fort, daß zweimal auf eine längere Strecke die Höhle sich frei nach der fissura ant. öffnet. Scheinbar abgesonderte Lichtungen und Zerfallserscheinungen, wie sie auf Fig. 3 zu sehen sind, liegen auf Kuppel- oder Bodenschnitten und hängen an einer anderen Stelle mit der Haupthöhle zusammen. Der Zerfall der Glia kann sogar soweit gehen, daß normales Gewebe die Begrenzung bildet, woraus eine Höhle ohne Gliawand resultiert, die sich sogar mit einem stark veränderten Ersatzepithel nachträglich teilweise wieder auskleiden kann. In dem Spalte bleiben oft Gefäße und warzenförmige Reste der umgebenden Gewebspartieen übrig.

Der Ersatz für das Epithel kann entweder von diesem selbst ausgehen, indem es seitwärts wachsend bei verminderter Energie kubisch wird oder es treten die Zellen der perieepithelialen Schicht ein, die ja noch epitheloiden Charakter haben. Das Protoplasma ist aber in diesem Falle nicht getrennt, sondern bildet einen syncytialen Rand, ohne den bekannten scharfen Saum.

Doch hat der Ersatz der Oberflächenbekleidung durch Epithel eine Grenze, es tritt Bindegewebe an seine Stelle. Damit gelangen wir an das Endstadium der Krankheitsprozesse; den oben geschilderten, intermediären folgen nämlich solche, die als Ausheilungsbestrebungen nach dem starken Zerfall zu deuten sind. Ich schließe mich hier teilweise Petren an. Das Bindegewebe spielt bei der Ausheilung eine Hauptrolle. Die gliabildende Hypertrophie ist erloschen und hat atrophischen Erscheinungen Platz gemacht, die sich

sogar auf die oben erwähnte weitere Zone erstreckt und das Gliagerüst fast in dem gesamten Querschnitt reduziert erscheinen läßt. Es resultiert daraus eine abnorme Brüchigkeit und Neigung zu artifizieller Höhlenbildung. Schon in Fall 1 sind Gefäße am Rande der Höhle zu sehen, die flügelartig ihre Adventitia nach den Seiten zu aussenden. In Fall 2 sehen wir die meisten Querschnitte der Höhlen mit einer bindegewebigen Wand versehen, die oft leicht gewellt erscheint, aber manchmal zierliche Papillenformen annimmt, in deren Kuppel Gliafasern hineinziehen. Schlesinger u. A. geben davon ausführliche Beschreibungen. An einzelnen Stellen, besonders im lateralen linken Hinterstrang, sind sogar von den Gefäßen unabhängige Bänder zu sehen, (auch Petrén erwähnt solche und bespricht ihre Bedeutung) die geradezu die Stelle der Glia einnehmen. Inwiefern die zahlreichen, zerstreut liegenden Rundzellen dabei eine Rolle spielen, ist zweifelhaft.

Die Gliawand zeigt einen anderen Aufbau wie in Fall 1. Nicht mehr die der Hölle am nächsten liegenden Partien sind die kernreichsten, sondern mittlere Zonen. Zunächst wird man ganz an das Bild einer alten Narbenwand um eine Höhle, die irgendwo im Zentralnervensystem liegen könnte, erinnert. Auch dort peripher eine gliöse Kapsel, an die sich nach innen eine bindegewebige Membran anschließt. Die Erklärung würde dann folgendermaßen lauten: In dem Bestreben die Höhle auszufüllen, hat zuerst eine geringe Wucherung der Gliafasern in umgekehrter Richtung wie früher stattgefunden. Man vergleiche den ähnlichen Vorgang bei der Obliteration des Zentralkanals (Weigert). Hauptsächlich hat aber das Bindegewebe eine derbe Schutzmembran gebildet; teilweise wie im Lendenmark des Falles 2 ist es gelungen, den Spalt vollständig zu schließen, an

anderen Stellen wenigstens zu verengern. Aehnliche Narbenzüge sind nach Petrén bei Syringobulbie öfters zu sehen. Das Bindegewebe zeigt in den Endstadien eine eigenartige hyaline Umwandlung, die sich auch auf die Wandung der Gefäße erstreckt. Eine damit in Verbindung stehende Höhlenbildung konnte ich aber nicht nachweisen.

Die Analyse beider Fälle ergibt folgende Hauptsätze:

1. Die beschriebenen typischen Syringomyelien sind ausgebreitete Hypertrophien der Ependymformation;

2. Je nach dem Verhältnis der Beteiligung der Glia- oder der Epithelzellen oder der Lokalisation sind verschiedene, aber verwandte Formen möglich.

3. Die Hypertrophie erleidet starke regressive Prozesse, denen bei langer Krankheitsdauer Heilungsvorgänge sich anschließen können in Form von gliösen und bindegewebigen Schichten.

4. Von Mißbildungen in der Anlage ist nichts beobachtet worden.

Es erübrigt noch kurz auf die Todesursache bei Fall 1 einzugehen. Der Exitus letalis war infolge einer starken Cystitis und durch Harnretension entstandenen urämischen Erscheinungen eingetreten. Die Blasenstörungen waren intra vitam, auch die einzigen auffallenden Symptome. Nach Schlesinger gehören sie recht selten zu den initialen Erscheinungen (er führt Fälle von Critzmann, Parmentier, Laehr, Manner, Reymond an). Dies ist besonders der Fall bei rascher Entwicklung eines großen Tumors oder einer Meningitis oder, wie in unserem Falle, einer Erkrankung im Lenden- und Sacralmark; auf eine nähere anatomische Begründung geht er nicht ein.

Bei der Sektion fanden sich die Blase, die Ureteren und die Nierenbecken derart erweitert, daß an ein mecha-

nisches Hindernis gedacht werden mußte; da sich nichts derartiges fand, so lag die Möglichkeit einer zentralen Ursache vor, die dann bei der nachträglich vorgenommenen R.-M.-Sektion gefunden wurde. Eine Kernlähmung ist ausgeschlossen, da der conus termin. intakt ist. Eine solche hätte auch den sphïncter vesicae paralytisch gemacht, während anzunehmen ist, daß der Tonus desselben derart erhöht war, daß dadurch (scheinbar ein mechanisches) Hindernis für die Entleerung entstand. Für diese Steigerung des Tonus kommen aber, ähnlich wie bei den Reflexen die Erkrankung der Pyramidenbahn, nach L. R. Müller[1]) nur die in den Hintersträngen als ovales Feld, als dorso-mediales Längsbündel verlaufenden Bahnen in Frage. Im Hals und Brustmark ist jene Gegend sklerotisch, weiter unten aber ist nur eine Verbreiterung des sept. post., aber keine sekundäre Degeneration mehr wahrzunehmen, vielleicht, weil die Anzahl der Fasern für den sphincter vesicae so gering ist, daß ein umschriebenes Feld bei der Markscheidenfärbung nicht sichtbar ist, zum Nachweis einer frischen Degeneration aber die Marchi-Methode nicht mehr möglich war.

Für die weiteren Sklerosen in den Hintersträngen und ihre Beziehung zu den sensiblen Symptomen kann ich zu den ausführlichen Schlesinger'schen Erörterungen keinen Beitrag liefern.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheim-Rat Professor Marchand auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Materials und für die mir zuteil gewordene Unterstützung meinen besten Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Verfasser obiger Arbeit, geb. am 4. April 1876 in Neuweier (Baden), erhielt das Reifezeugnis Ende Juli 1896 an dem Gymnasium zu Lörrach. Er besuchte darauf die Universitäten zu Straßburg, Heidelberg und Würzburg, wo er am Ende des Sommersemesters 1898 das medizinische Vorexamen ablegte. Den klinischen Unterricht genoß Verfasser in Heidelberg. Nach bestandenem Staatsexamen erhielt er die ärztliche Approbation im Juli 1901. Von Oktober 1902 ab ist er als Assistenzarzt an der städtischen Heilanstalt Thonberg in Leipzig tätig.